DIE STELLUNG DER PHLEBOLOGIE IN DER ORTHOPÄDIE

Gerd Gruber

1972

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546017_0084

Aus der Orthopädischen Klinik der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. med. Alfred Nikolaus Witt)

DIE STELLUNG DER PHLEBOLOGIE IN DER ORTHOPÄDIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwigs-Maximilians-Universität zu
München

vorgelegt von
Gerd Gruber
aus Cham/Opf.

1972

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. K. Viernstein
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. med. A.N. Witt
Dekan:	Prof. Dr. med. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	27. Juni 1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

DISSERTATIONS– UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT
GEWIDMET

- INHALT -

I. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG 7

II. BEDEUTUNG DES FIBRINOLYSEHAUSHALTS 8

Hämostasemechanismus 8

Störungen des funktionellen Gleichgewichts- 9
Hyperfibrinolyse

III. UNTERSCHIEDE DER VENÖSEN STÖRUNGEN AN DER 10
UNTEREN UND DER OBEREN EXTREMITÄT

Unterschied in der Häufigkeit 10

Ortsthrombosen - Fernthrombosen 11

IV. DIE BEDEUTUNG EINER STÖRUNGSFREIEN VENÖSEN 13
DURCHBLUTUNG FÜR DAS SYSTEM DER GROSSEN EX-
TREMITÄTENGELENKE

Pathogenetische Überlegungen 13

Statistische Untersuchungen zum "Phlebo-arthro- 14
tischen Komplex"

V. FOLGEERSCHEINUNGEN DER TIEFEN BEINVENENTHROMBOSEN 15

Beinvenenthrombosen - ihre Bedeutung für die 16
operative Orthopädie

Das postthrombotische Syndrom 17

VI. DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN IN AMPUTATIONSSTÜMPFEN 18

VII. STÖRUNGEN DES VENENSYSTEMS DER WIRBELSÄULE IM 19
HINBLICK AUF NERVENDRUCKERSCHEINUNGEN

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen 20

Pathogenese, Pathophysiologie und neurologische 23
Symptomatik

VIII. CERVIKALE VENOPATHIE 25

Processus-uncinatus-Exostosen der Halswirbelsäule 25

Neurologische Ausfälle nach cervikalen Prozessen 26

IX. DIAGNOSTISCHE VERFAHREN ZUR FESTSTELLUNG VON VENEN- 27
ERKRANKUNGEN

Röntgenuntersuchung des Venensystems -Die Phlebographie 28

Infrarot-Photographie 30
Untersuchung des Venensystems mit Plethysmographie und mit Xenon 133 30
Ultraschallmethoden bei der Diagnose von Venenerkrankungen 31
X. PHARMAKOTHERAPIE VON VENOPATHIEN UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER ANTIKOAGULANTIEN 33
Antikoagulantien 33
Heparin und Heparinoide 34
Cumarine und Indadione 35
Weitere Möglichkeiten der Pharmakotherapie 36
XI. ZUSAMMENFASSUNG 38
XII. LITERATUR 41
XIII. LEBENSLAUF 55

I. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Die Erkrankungen der Venen sind eine Crux medicorum. Chronisch-rezidivierende Thrombophlebitiden, Phlebothrombosen, postthrombotische Ödeme und begleitende Lymphödeme sind das Problem der Phlebologie. Von den chronischen Beinleiden spannt sich ein Bogen von den Systemerkrankungen (Phlebitis migrans oder Morbus Mondor) über mechanische und humorale Effekte von Tumoren, blanden und septischen Entzündungen bis zu den dramatischen und lebensbedrohlichen Erkrankungen, wie sie bei einer Lungenembolie oder Phlegmasia coerulea dolens auftreten.

Die Behandlung von Venenleiden ist heute ein eigener wisserschaftlicher Komplex. Überall gibt es Gesellschaften für Phlebologie. Die Herkunft ihrer Mitglieder aus der inneren Medizin, Dermatologie, Chirurgie, Gynäkologie und Orthopädie beweist die interdisziplinäre Bedeutung der Venenerkrankungen. Die Erkrankungen des Venensystems sind seit jeher ein Hauptanliegen der Orthopädie. Die Orthopädie hat wesentlichen Anteil an der Entwicklung der Phlebologie. Weitere Aufgabe wird es sein, an der Grundlagenforschung teilzuhaben.

Die Behandlung der Beziehung zwischen Phlebologie und Orthopädie ist Ziel der vorliegenden Arbeit. Bei Venopathien kommt es zu Beeinträchtigungen des Bewegungs- und Stützapparates. Die funktionierende Tüchtigkeit dieses Systems ist Aufgabe der heutigen Orthopädie.

II. BEDEUTUNG DES FIBRINOLYSEHAUSHALTS

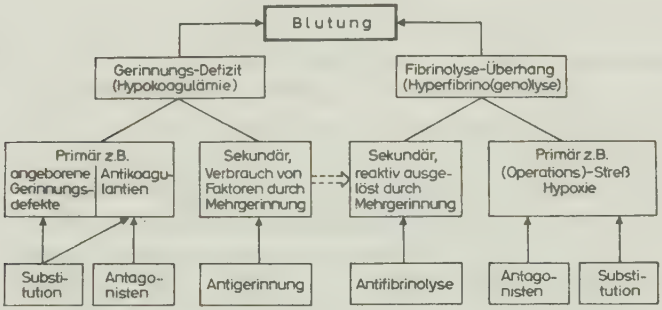
Die Fibrinolyse ist wie die Gerinnung das Ergebnis eines komplizierten stufenweisen Prozesses. In dessen Verlauf wird aus einer Prokinase (Proaktivator) eine Kinase (Aktivator) gebildet. Diese aktiviert ihrerseits ein Proenzym (Plasminogen) zu dem für den endlichen fibrinolytischen Vorgang verantwortlichen Enzym (Plasmin).

Hämostasemechanismus

Ihre biologische Bedeutung hat die Fibrinolyse als Endglied eines Hämostasemechanismus (GROSS). Das Endprodukt Fibrin im Gerinnungsvorgang kann nach Erfüllung seiner Aufgaben für den Organismus eventuell sogar schädlich sein; es muß durch fibrinolytische Vorgänge abgeräumt werden (MARX).
Die wesentlichen Potentiale, das fibrinoplastische und das fibrinolytische Potential, stehen in einem hämostatischen Gleichgewicht. Dieses dient nach Abdichtung verletzter Gefäße der Herstellung einer Gefäßdurchgängigkeit sowie durch Regulierung der Fibrinbildung und Gerinnselauflösung der Wundheilung (ASTRUP). Dem Fibrinolysesystem kommt Bedeutung für die Integrität des Gefäßsystems zu, indem das Endothel mittels eines Fibrinfilms geschützt wird (ASTRUP). Exzessive Fibrinolyse führt zu Gefäßdurchlässigkeit, verminderte Fibrinolyse zu einer Fibrinansammlung, Thrombose und möglicherweise zu Atherosklerose (HALSE). Der Organismus schützt dieses Gleichgewicht durch mehrere Mechanismen: "einmal durch die komplizierte über mehrere Stufen führende Aktivierung, zum anderen durch die auf eine gewisse chemische Begrenzung der Eiweißspaltung beruhende Spezifität und schließlich durch die in jeder Phase der Aktivierung wirksamen Hemmsubstanzen (SACHS).

Störungen des funktionellen Gleichgewichts - Hyperfibrinolyse

Störungen dieses hämostatischen Gleichgewichts können zu Blutungen im Sinne einer Hyper- oder Hypokoagulämie bezw. Hyper- oder Hypofibrinolyse führen. Folgende Abbildung läßt 6 grundsätzliche Möglichkeiten denkbar erscheinen.



Möglichkeiten für das Zustandekommen einer Blutung bei Störung des hämostatischen Gleichgewichts (nach MARX)

Auf Zustände gesteigerter fibrinolytischer Aktivität soll im folgenden näher eingegangen werden. Unter Hyperfibrinolyse versteht man Zustände einer überschnellen Auflösung des Fibrins in Ver - schlußthromben, im Gewebe und in der Blutbahn. Nach MARX kann die Hyperfibrinolyse ausgelöst werden durch

a) örtlich zu hohe Plasminkonzentration
b) eine generalisierte intravasale Plasminämie. Sie kann spontan oder reaktiv auftreten.

SHERRY gibt zwei biochemische Mechanismen an, die bei der Pathogenese der krankhaft gesteigerten Fibrinolyse eine Rolle spielen. Einmal kann stetig steigende proteolytische Aktivität im Blut, zum anderen gleichzeitiges Auftreten von massiver Gerinnung und

und lytischer Aktivität zu gesteigerter Fibrinolyse und damit sekundär zur Fibrinogenolyse führen. Im wesentlichen sind dafür drei Momente allein oder in Kombination ursächlich verantwortlich: Aktivatorenüberschuß, Inhibitorendefizit und Vermehrung proteolytischer Fermente im Blut.
OEHRING beschreibt, daß es nach vorübergehender Steigerung der intravasalen Fibrinbildung infolge einer überschießenden Gegenregulation zur Ungerinnbarkeit des Blutes kommen kann. Schwere, mitunter tödliche Blutungen resultieren aus dieser für den Körper eigentlich nützlichen Reaktion, wenn sie durch überstarke reaktive Fibrinolyse nach Eindringen von gerinnungsförderndem Material in die Blutbahn ins Pathologische gesteigert wird.
Große Bedeutung erlangt diese reaktive Hyperfibrinolyse in der Geburtshilfe (Operationen am graviden Uterus) und in der Chirurgie (Operationen an Lunge, Herz, Prostata; extrakorporale Kreislaufsysteme). Arbeiten von STREICHELE und HERRSCHLEIN, HOLZKNECHT und WILFINGSEDER, MESTER und Mitarbeiter geben einen Überblick über Blutungen infolge Hyperfibrinolyse.

III. UNTERSCHIEDE DER VENÖSEN STÖRUNGEN AN DER UNTEREN UND OBEREN EXTREMITÄT

Nach WITT sind vor allem die venösen Störungen der Extremitäten von Interesse für den Orthopäden.

Unterschied in der Häufigkeit

Wenigstens 90% aller Venenerkrankungen sind in den Beinen lokalisiert. Diese eindeutige Häufung der Venenerkrankungen gegenüber der oberen Extremität und den anderen Körperbereichen hat ihre hauptsächliche Ursache in dem hohen hydrostatischen Druck der venösen Gefäße des Beines, den der venöse Rückstrom überwinden muß (HAID). Die Aktivität der Beinmuskulatur bildet eine wichtige Kraft für den venösen Rückstrom. Weit schwächer ist der geringe systolische Restdruck als vis a tergo und die arterio-

venöse Kopplung (v.LANZ). Darunter wird die Kompression der Begleitvenen durch die arterielle Pulswelle innerhalb der festen Gefäßscheide verstanden. Dazu kommt als vis a fronte bei vertiefter Atmung die Sogwirkung. Venenklappen lenken den Blutstrom herzwärts, verhindern den Reflux und erhöhen die Geschwindigkeit der venösen Strömung um ein vielfaches.
Ein Ausfall der Aktivität der Beinmuskulatur ist wesentliche Noxe für die Störung des venösen Rückstroms. SIGG weist auf die Wichtigkeit von gutem, anatomisch passendem Schuhwerk für die Venenzirkulation hin. Bewegungsmangel, statische Fehlbelastung des Beines, myogelotisch veränderte Muskulatur verursachen eine ungenügende Entleerung der Venen mit Venenstauung. Chronische Stauung kann bei tiefen Venen - nach SANDRITTER und BENEKE sind 65% aller Beinvenenthrombosen in den tiefen Venen lokalisiert - zu einer Thrombose mit Lungenembolie führen. Oberflächliche Venen dilatieren bei Überlastung, wobei ihre Klappen insuffizient werden. Die Venen entarten dann zur Varix.
Am Arm ist die hydrostatische Belastung der Gefäße gering. Eine chronische Stauung kommt normalerweise nicht vor. HAID hält kleinste Embolien aus Armvenenthrombosen für äußerst selten.

Ortsthrombosen - Fernthrombosen

Voraussetzung jeder Thrombose ist die Bildung eines Faserstoffgerüstes aus einer im Blut zirkulierenden, flüssigen Vorstufe. Drei Faktoren von jeweils verschiedener Wertigkeit sind daran beteiligt:
1. Schädigung der Gefäßwand
2. Blutstromverlangsamung
3. Steigerung der Blutgerinnungsneigung
Die "Virchow'sche Trias" gibt einen Hinweis auf die formale Thrombogenese.
Örtliche Thrombosen haben die Eigenschaft, stationär zu bleiben; sie haben weder die Tendenz zur Ausbreitung noch zur Embolie (nach DICK "ruhende" Thromben). Für ihre Entstehung kann

fast immer eine direkte Schädigung der Gefäßwand verantwortlich gemacht werden. Hierfür kommen nach HAID-FISCHER folgende Störungen infrage:

1. Ein Trauma, mit Gefäßzerreißung oder Quetschung, auch nach einer Knochenfraktur (nach KRIEG 10% aller Beinvenenthrombosen)
2. Verbrennung oder Erfrierung
3. Toxische Schädigung durch Bakterienkolonien; die Thrombose entsteht im Zusammenhang mit septischen Herden
4. Chemische Schädigung der Vene (Einbringen gefäßschädigender oder hypertonischer Chemikalien bei intravenöser Injektion)

Venen aller Körperbereiche können Thrombosen aufweisen, wenn sie direkt geschädigt werden. An der oberen Extremität kann es an der Stelle der Einwirkung unmittelbar zu örtlichen Thrombosen kommen. Sogenannte Fernthrombosen entwickeln sich nur in den tiefen Bein- und Beckenvenen. Fernthrombosen sind Gerinnselbildungen ohne ersichtliche auslösende Ursachen am Ort der Thrombenentstehung. Sie zeichnen sich durch ihre spontane Entstehung, durch ihre Tendenz zum Weiterwachsen und zur embolischen Verschleppung aus (DICK). Eine Reihe pathologischer Zustände können bisweilen Fernthrombosen entwickeln: Alter, Kachexie,Tumorbefall, Kreislaufleiden, Infektionskrankheiten. Nach KRIEG sind statistisch grippale Infekte, chronische Tonsillitis, Zahn - granulome und chronische Bronchitis sehr wichtige Ursachen. Bestimmte pathologische Faktoren für die Thromboseentstehung sind bekannt. Nicht geklärt ist, warum es im Einzelfall zur Fernthrombose (kausale Thrombogenese) kommt. MATIS und MAYER betrachten die Thromben als ein Symptom einer übergeordneten Störung, der Thrombosekrankheit.Kausal für den Sitz der Thromben in den tiefen Bein- und Beckenvenen ist nach DICK die langsame Blutströmung. Durch ihre Strömungsphysiologie und besonders durch längere Bettruhe, venöse Stauung und Klappeninsuffizienz ist nach Ansicht von KRIEG die untere Extremität prädestiniert. Von LENGGENHAGER stammen Untersuchungen zur Genese, Prophylaxe und Therapie der Fernthrombose.

HAID hält die Statik, d.h. die regelrechte Funktion von Gelenken und Muskulatur von Fuß und Bein, für das Bindeglied zwischen Strömung und Gefäßwand. Er erklärt damit die vorwiegende Beteiligung der unteren Extremität. Als interessante Beobachtung gibt HAID an, daß bei Tieren Venenthrombosen nur auf traumatischer und septischer Grundlage als örtliche Thrombosen gefunden werden. Die Statik beim Vierbeiner gilt als unproblematisch. Nach SIGG geht mit Erkrankungen des Venensystems der Beine oft ein mangelhafter statischer Bau des Fußskeletts einher. Fußdeformitäten wie Platt-, Knick- oder Spreizfüße, Hallux valgus oder Clavi sind bei phlebologischen Problemen mitwirkend.

IV. DIE BEDEUTUNG EINER STÖRUNGSFREIEN VENÖSEN DURCHBLUTUNG FÜR DAS SYSTEM DER GROSSEN EXTREMITÄTENGELENKE

Ein Zusammenhang zwischen venösen Störungen und Gelenkveränderungen wird zuerst 1952 von KRIEG postuliert.
Die chronisch venöse Stauung wird von KRIEG als ein kausaler und fördernder Faktor für degenerative Gelenksveränderungen angesehen.

Pathogenetische Überlegungen

BERNSTEIN kann tierexperimentell durch Unterbindung regionaler Venen Arthrosen erzeugen.
KLINGE führt eine in der Vena cava vorkommende Phlebosklerose als Ursache für eine venöse Stauung in den gelenkversorgenden Venen an, welche zu einer Arthrose der Wirbelgelenke führt.
Nach STORK findet durch den Verlust des Gleichgewichts zwischen arterieller Zufuhr und venöser Abfuhr eine Störung der normalen Versorgung der Gelenke statt. Gleichzeitig wird der Rücktransport von potentiell toxischen Endprodukten in den Kreislauf gestört. Bei chronisch venösen Stauungen kommt hinzu, daß die Ausscheidungsorgane selbst erkranken und funktionell einge - schränkt werden. Im Gebiet chronisch venöser Stauungen kommt es immer wieder ins Kapillargebiet hinein zu entzündlichen Gefäß-

prozessen, die irreparabel sind. Es entwickelt sich ein Circulus vitiosus, der unter Führung der venösen Stauung immer bedrohlicher wird.
MOHING hält diese Überlegungen von STORK zur Erklärung des arthrotischen Reizzustandes bei Varicose für sehr instruktiv.
Nach RÖSSLER sind Stauungshyperämie und Sauerstoffdefizit ein maßgeblicher Reiz für die Aktivierung von Bindegewebszellen, die zu proliferieren und in den Knorpel einzuwachsen beginnen.
GLOGOWSKI und TÄGER stellen fest, daß Störungen der venösen Strombahnen zur thrombopathischen Arthropathie der Gelenke der unteren Extremitäten führen können. Die heutige biochemische Grundlagenforschung läßt Verschiebungen im Verhältnis Chondroitinschwefelsäure zu Restproteid als arthrotisch-ätiologischen Faktor ansetzen. GOERTTLER bezeichnet seröse Transsudationen durch chronischen Sauerstoff- und Nährstoffmangel bei venösen Erkrankungen in Gelenksnähe bei längerer Ablagerung als gewebsfeindlich. Arthrotische Gelenksveränderungen sind die unausbleiblishe Folge.
BORRONI und PHILLIPS bestätigen in eigenen unabhängigen Untersuchungen die pathogenetischen Zusammenhänge zwischen venöser Stauung und degenerativen Gelenksveränderungen. Arbeiten von VAN LIMBORGH, BENASSY, LUND, DIENER und ERICSSON berichten über die Anatomie und Pathologie der venösen Zirkulation im Bereich von Knochen und Gelenken.

Statistische Untersuchungen zum "Phlebo-arthrotischen Komplex"

KRIEG stellt 1952 bei einer Untersuchung von 800 Fällen von Arthropathien der Kniegelenke fest, daß in 510 von 800 Fällen, das entspricht rund 54%, Gelenksveränderungen mit chronisch venöser Stauung vergesellschaftet sind.
Im einzelnen handelt es sich:
42% chronisch varicöse Staaung des Unterschenkels
17% chronisch varicöse Stauung des ganzen Beines
37% Stauungen infolge postthrombotischen Syndroms
3% lympatische Stauungen

1% chronische Stauung durch intraabdominelle Blockade.
Auf Grund dieser Erfahrungen prägt KRIEG den Begriff des "Phlebo-arthrotischen Komplexes". Eine von ihm jetzt weiter geführte Statistik ergibt deutliches Überwiegen der postthrombotischen Stauung. In 43% der Fälle tritt sie gleichzeitig mit Arthropathien auf, während eine chronisch varicöse Stauung in 36% pathogenetisch ist. Ca. 50% der arthrotischen Beschwerden gelten als Folge einer venösen Stauung. Fast 90% bestehender Arthrosen werden durch die hinzutretende venöse Stauung verschlimmert. Die Phleboarthrose kommt gehäuft im 5. Dezenium vor. Frauen sind besonders stark betroffen, wobei Klimakterium und Adipositas als Stauungsfaktor mitwirken. Nur bei der postthrombotischen Phleboarthrose sind auch jüngere Jahrgänge betroffen.
Die Untersuchungen von KRIEG werden in jüngster Zeit von NEUGEBAUER aus orthopädischer Seite bestätigt. Bei der Untersuchung von 150 Patienten mit Kniearthrosen, die mit Varizen bezw.venöser Stauung zusammen auftreten, sieht NEUGEBAUER folgendes: 88 von 150 Fälle (58,6%) zeigen deutlich stärkere Varizen und gröbere Arthrosen auf der gleichen Körperseite. Dies wird als Beweis für die These des "Phlebo-arthrotischen Komplexes" gewertet. STIGG findet, daß man nach der Behandlung der venösen Stauung auch Besserung der arthrotischen Beschwerden sieht. Eine Bekämpfung des "Phlebo-arthrotischen Komplexes" erfolgt vor allem über verschiedene therapeutische Maßnahmen zur venösen Entstauung. Als Mittel der Wahl wird der Kompressionsverband angegeben. Für den Orthopäden ergibt sich die Konsequenz, bei Kniearthrosen nicht nur dem Zustand des Gelenks, sondern auch dem Zustand des Gefäßsystems besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden und bei der Therapie zu berücksichtigen.

V. FOLGEERSCHEINUNGEN DER TIEFEN BEINVENENTHROMBOSEN

Die oberflächliche Thrombophlebitis bleibt ohne nennenswerte Spätfolgen. Die tiefe Phlebothrombose mit einer Durchschnittsdauer von 43 Tagen zählt wegen der Emboliegefahr und ihrer fast

regelmäßigen Spätfolgen nach SIGG zu den folgenschweren Venenerkrankungen.

Beinvenenthrombosen - ihre Bedeutung für die operative Orthopädie

Postoperativ kommt es häufig zu Venenthrombosen im Bereich des Oberschenkels und der Beckenvenen, die Ausgang von Lungenembolien sein können. Embolische Verschleppung ist häufig (7 - 23% nach verschiedenen Statistiken). Die Mortalität besonders von Eingriffen im Beckenbereich ist durch Lungenembolien schwer belastet. Die Thrombose wird wegen ihres latenten Verlaufes meist erst nach der Embolie festgestellt (DICK). Unter 30 493 Sektionen des Pathologischen Institutes der Universität Hamburg erscheinen tiefe Thrombosen mit 16,2% und tödliche Embolien mit 3,8%.

JENTSCHURA gibt eine Übersicht über die Thrombo-Embolie-Häufigkeit von Patienten mit Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparates. In der Zeit von 1967 bis 1961 werden in der Heidelberger Orthopädischen Klinik bei 3170 Operierten 6 letale Embolien (= 0,19%) und 53 Thromboembolien (= 1,67%) beobachtet; dies entspricht einer Gesamthäufigkeit von 1,86%.

Die Gefahr einer thrombo-embolischen Komplikation ist bei orthopädischen Operationen im Hüftbereich am größten. Während die Operationen an der ganzen unteren Extremität mit einer Thrombo-Embolie-Morbidität von 2,21% belastet sind, beträgt der Anteil bei den hüftgelenksnahen Eingriffen 11,83%. Der Vergleichswert für alle operativen Maßnahmen zusammen beträgt nach der Heidelberger Statistik 1,86%. Auch die Emboliesterblichkeit bei hüftgelenksnahen Operationen ist erhöht. Der Vergleich zwischen allen Beinoperationen und den hüftgelenksnahen ergibt ein Verhältnis von 0,23% zu 1,27% und für alle Operationen überhaupt von 0,19% zu 1,27%. Für Oberschenkelschaft- bzw. kniegelenksnahe Operationen liegt keine Signifikanz trotz großer Eingriffe wie Pseudoarthrosenoperationen etc., vor. JENTSCHURA sieht Parallelen zu urologischen Eingriffen, die im Beckenbereich eine besondere Thrombo-Embolie-Gefährdung aufweisen. BAUMANN, HUGGLER

und SEEWALD untersuchen die Möglichkeiten einer Thromboseprophylaxe mit Antikoagulantien bei orthopädischen Operationen. Bei 1045 Hüft- und Wirbelsäulenoperationen haben sie eine Thrombo-Embolie-Rate von 5,08%. Zu Embolietodesfällen sei es dabei überhaupt nicht gekommen. Die Prophylaxe mit Antikoagulantien scheint bei Patienten mit hüftgelenksnahen Operationen ein Vorteil zu sein. Komplikationen, Kontraindikationen und Operationszeit ist natürlich bei der Verabreichung von Antikoagulantien zu berücksichtigen.

Das postthrombotische Syndrom

Dieser Begriff wird von HALSE für Krankheitsbilder angewandt, bei denen es nach Beinvenenthrombosen über ein beschwerdefreies Intervall zu Schmerzen (70 bis 80%), Ödeme (60 - 70%), Varizen (30-50%), Dermatosen (20%) und Ulcera (20%) kommt. Nach SIGG entstehen 90% aller Beingeschwüre aus venöser Ursache; davon sind 60% durch tiefe Thrombosen verursacht. Wie schon gesagt, kann es auch zur Knochen-Gelenk-Stoffwechselstörung kommen (phleboarthrotischer Komplex KRIEG).
Pathogenetisch sind nach HALSE für den postthrombotischen Symptomenkomplex Narben in der Venenwand nach einer abgeheilten Thrombose verantwortlich. Die Venenklappe wird in den Organisationsprozess des Thrombus mit einbezogen, wenn sich die Thromben in Klappennähe entwickeln. Die dadurch ausgelöste Rückstauung des venösen Blutes (Druckerhöhung) kann den eigentlichen primären Krankheitsprozess durch Phlebosklerose, Phlebektasie und Varizenbildung anatomisch überlagern und komplizieren. Wenn nach der Thrombose durch die Therapie oder spontan die Vene wieder durchgängig wird, muß sich die normale Gefäßfunktion nicht einstellen. Das Gefäßrohr kann durch die abgelaufenen Prozesse alterieren und wird weit, unelastisch und bildet schlußunfähige degenerierte Klappen (SANTLER).
Die große sozialmedizinische Bedeutung der Spätschäden der tiefen Beinvenenthrombosen ist erwiesen (MARX). Etwa die Hälfte

aller Patienten mit schlecht behandelten Phlebothrombosen der unteren Extremität kommen in die verfrühte Invalidität. Von diesen werden 1/3 vorzeitig Rentner (HALSE). Nach einer Umfrage von ZILLIACUS werden 10% erwerbsunfähig. MUSSNUG nennt die Zahl von 800 - 900 000 postthrombotischen Patienten in der Bundesrepublik Deutschland. Der Zeitablauf für ein postthrombotisches Syndrom ist bei der Begutachtung venöser Zirkulationsstötungen von besonderer Bedeutung. Früher sind venöse Dekompensationserscheinungen als Unfall abgelehnt worden, weil die geforderten "Brükkensymptome" fehlen. Heute spricht man von einer Latenz zwischen Thrombose und venöser Dekompensation (LANZ). Latenzzeiten bis zu 10 und 15 Jahre hält MÖHRING für erwiesen und gesichert. Die Aufgabe des Gutachters wird dadurch erschwert, daß ca. 25% aller Thrombosen stumm oder maskiert verlaufen.

VI. DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN IN AMPUTATIONSSTÜMPFEN

Durchblutungsstörungen in den Oberschenkel- und Unterschenkelstümpfen nach Amputationen sind für den Orthopäden von erheblicher Bedeutung (WITT).
SCHWEIGER beweist, daß an chronisch-entzündlichen Extremitäten die postoperative Thrombosierung ausgeprägter und proximaler eintritt als bei Amputationen in nicht entzündlichen Gebieten mit glatter Wundheilung.
WITT und KELLER beweisen arteriographisch, daß bei einer Gliedabsetzung der am abgebundenen Gefäß entstehende Thrombus nach proximal progredient sein kann. Die Verschlußlänge beträgt oft 8 - 10 cm. Thrombotische Veränderungen spielen sich nicht nur im arteriellen Bereich, sondern auch im Venensystem ab. Störung der Abflußwege kann im Kapillarsystem zu Hämostase und damit trophischen Schäden führen. LERICHE und HEPP zeigen, daß man durch Arterio- und Venographie des Stumpfes gelegentlich Ursachen der Durchblutungsstörung am Amputationsstumpf causal klären kann.
Für die Versorgung am Amputationsstumpf ist die Pumpwirkung

der Muskeln wichtig. Nach MERCER kommt es bei Inaktivität zu Atrophie und fettiger Degeneration infolge Fehlens des distalen Muskelansatzes. Durch mangelhafte Muskelarbeit wird der arterielle Zufluß vermindert und der venöse Abfluß gestört; als Folge treten venöse Stase und Ödem auf. Die Hauttemperatur ist herabgesetzt, so daß sich alle Grade trophischer Hautschäden entwickeln können. Eine funktionstüchtige Muskulatur ist in der Lage, die Durchblutung des ganzen Stumpfes zu sichern und Stauung in den peripheren Gefäßen zu verhindern. Nach KERSTEN muß es Ziel einer Nachamputation sein, funktionelle Muskelzüge herzustellen, die wirksam arbeiten können. Bei langen und überlangen Unterschenkelstümpfen mit mangelhafter Weichteildeckung, funktionsuntüchtiger Stumpfmuskulatur und ungünstigen Narbenverhältnissen treten verschiedene Beschwerden auf. Ihr funktioneller Wert ist wegen der ihnen eigenen Hypoxie gering.
Schlecht sitzende Prothesen reduzieren durch Strangulierung die Durchblutung (WITT und KELLER). Bei Saug- und Haftprothesen führt zu großes Vakuum oder zu strenge Haftung besonders am durchblutungsgeminderten Stumpf zu Stauungen im Kapillarsystem, ödematöser Durchtränkung und schließlich irreparabler Schädigung. STRELI und KRICKL stellen bei ihren Untersuchungen fest, daß durch schlechten Sitz der Saugprothese Durchblutungsstörung verursacht wird.
Die Unterbindung der V. femoralis während der Amputation unterhalb des Abganges der V. femoralis profunda dient der Verhinderung postoperativer Embolien (PERLOW).

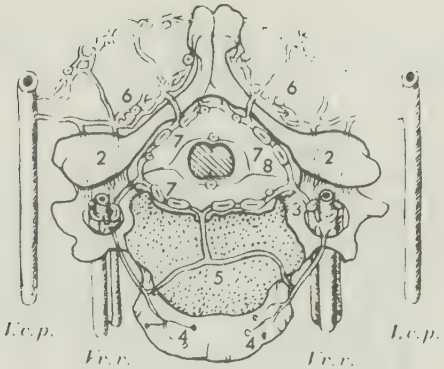
VII. STÖRUNGEN DES VENENSYSTEMS DER WIRBELSÄULE IM HINBLICK AUF NERVENDRUCKERSCHEINUNGEN

Beobachtungen bei Wurzelsyndromen geben Veranlassung, auf anatomische Gefäßanomalien zu achten. Aber auch das normale Gefäßsystem der Wirbelsäule muß bei Nervenwurzel-Symptomen beachtet werden.

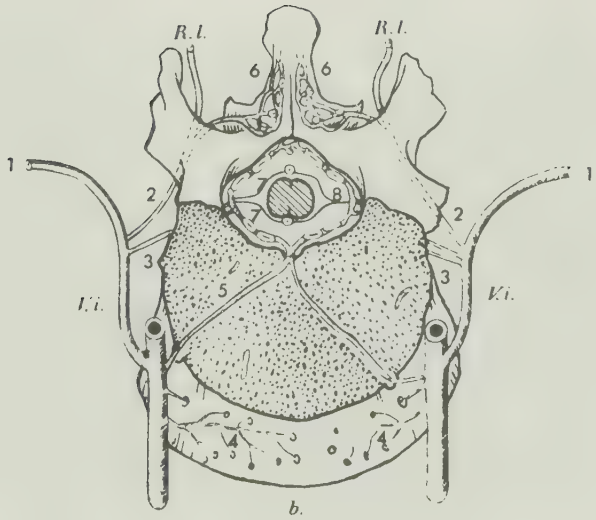
Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen

Grundlegende Untersuchungen stammen von BRESCHET, BATSON und CLEMENS. Die Venen der Wirbelsäule gliedern sich in zwei große Gefäßsysteme. Innerhalb des Wirbelkanals liegen die Plexus venosi vertebrales interni und außerhalb der Wirbelsäule die Plexus venosi vertebrales externi.

Die Plexus venosi vertebrales interni verlaufen extradural. Je zwei longitudinale klappenlose Venenstämme liegen der Innenseite der Wirbelbögen und der Hinterwand der Wirbelkörper an, den Knochen weitgehend fixiert. Eine doppelte vertikale Anastomosenreihe verbindet als Sinus longitudinalis vertebralis je zwei benachbarte Wirbelvenennetze miteinander. Nach kranial besteht eine Verbindung mit dem Plexus basilaris und des dorsalen Anteiles mit dem Sinus occipitalis. Den Zufluß zum epiduralen Venengeflecht übernehmen von intradural her feine, klappentragende Vv. radiculares (OSWALD). Über die Vv. intervertebrales erfolgt der Abfluß. Diese Venen treten trichterförmig in das jeweilige Foramen intervertebrale ein. Sie bilden zum Teil regelrechte Geflechte, welche das Spinalganglion und den Stamm der Rückenmarknerven umspinnen (SIEGLBAUER). Zwischen Occiput und 7.Halswirbelkörper münden die Vv. intervertebrales in die Vv. vertebrales, im Sakralbereich in den Plexus venosus sacralis.
Im Thorakalbereich findet ein Anschluß an den dorsalen Ast der entsprechenden V. intercostalis, im Lumbalbereich an den der V. lumbalis statt. Ein weiterer Teil des Blutes ergießt sich in die paarigen Vv. basivertebrales, die den Wirbelkörper in horizontaler Richtung durchziehen und Anschluß an den Plexus venosus vertebralis externus anterior gewinnen.
Die sehr lockeren Plexus venosi vertebrales externi gliedern sich in zwei Anteile; der dorsale liegt dem Wirbelbogen, bedeckt von den tiefen Nacken- und Rückenmuskeln, auf; der ventrale nimmt starke Venen aus den Wirbelkörpern auf. In der Halsregion zeichnet sich der externe Vertebralplexus durch besondere Größe und Form aus. Hier ist der Abfluß nach kranial über



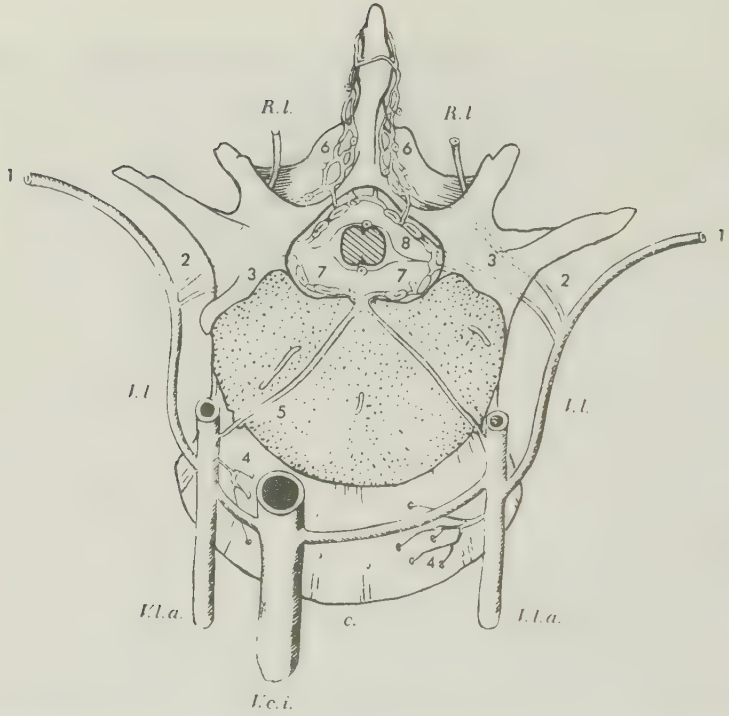
a.



b.

V. a.

V. h. (V. h. a.)



Schematische Darstellung der Wirbelvenenplexus und ihrer Ver Verbindungswege in der Hals- (a), Brust- (b) und Lendenregion (c). Vv. v. = Vv. vertebrales; V. c. p. = V. cervicales prof.; V. a. = V. azygos; V. h. = V. hemiazygos; V. i. = V. intercostalis; V.c.i. = V. cava inf. ; V. l. a. = V. lumbalis asc.; V.l. = lumbalis; 1 = R. ventralis v. intercostalis bzw. lumbalis; 2 = R. dorsalis d. Segmentgefäße; 3 = Vv. intervertebrales; 4 = Plexus vert. externus ant.; 5 = Vv. basivertebrales; 6 = Plexus vert. externus post.; 7 = Plexus vert. internus; 8 = Vv. radiculares.(Nach CLEMENS)

den Plexus suboccipipitalis in die Emissarien zum Schädelinnern oder über die Vv. vertebrales bzw. Vv. cervicales profundae nach kaudal möglich.
Die Physiologie der Wirbelvenen wurde erstmalig von CRUVEILHIER klinisch und experimentell bearbeitet. Die Plexus venosi vertebrales externi et interni bilden von der Schädelbasis bis zum Beckenbereich eine klappenlose Anastomosenkette; das Blut kann in ihnen in jede gewünschte Richtung fließen. Der Blutabfluß erfolgt in der Regel aus dem gesamten Wirbelsäulengebiet in die Vv.vertebrales, azygos und hemiazygos, lumbales und hypogastricae. Bei Behinderung in der oberen und unteren Hohlvene ist eine Kollateralkreisbildung über den Vertebralplexus möglich, welcher in der Lage ist, den Rückfluß zum Herzen zu übernehmen. Neben dieser Notfallsituation kann der Vertebralplexus auch als Reservoir und Druckregler bei venösem intrazerebralem, intrathorakalem und intraabdominellem Überdruck dienen. BATSON hat mit radioaktiven Substanzen nachgewiesen, daß das Blut des Bauch- und Brustraums bei pressorischen Akten vorwiegend den Weg über die Wirbelsäulenvenen zum Herzen nimmt.
Ein Rückstau des Blutes in den Intraduralraum ist nicht möglich, weil die das Rückenmark entblutenden Vv. radiculares zweizipfelige Klappen besitzen. Daraus erklärt sich, daß bei Verschlüssen der großen Hohlvenen infolge Ausbildung ausgedehnter Kollateralkreisläufe keine spinalem Ausfälle auftreten (VOGELSANG).

Pathogenese, Pathophysiologie und neurologische Symptomatik

Bei neurologischen Reizsymptomen ist es möglich, daß durch direkte mechanische Einwirkung krankhaft erweiterter Venen im Wirbelkanal Schmerzen, Sensibilitätsstörungen und paretische Ausfälle ausgelöst werden können. Schon BARDENHEUER ist der Ansicht, daß neben der Druckwirkung auf die Nervenwurzeln noch weitere Momente bei der Symptomgestaltung im Spiele sind. Lokale Zirkulationsstörungen im venösen Sektor können zu sekundärem Ödem,adhäsiven Entzündungen mit nachträglicher Verdickung der Nerven-

scheide führen. Ein lokales Ödem kann nach DITTMAR durch ein Blut-, Lymph- oder Liquorstau infolge anatomischer Wirbelsäulenveränderungen hervorgerufen werden. Eine perineurale venöse Stase kann durch Reizung der Vasomotoren eine allgemeine, auch arterielle Hyperämie in der Umgebung und im Nerven verursachen, wobei Schmerzen ausgelöst werden (SERFLING und PARNITZKE).
TÖNNIS stellt heraus, daß bei Veränderungen der Wirbelsäule -z.B. bei Osteochondrosen, Bandscheibenvorfällen, Tumoren, Wirbeltuberkulosen, angeborene und traumatische Wirbelveränderungen und Skoliosen - neurologische Ausfälle häufig nicht mechanisch bedingt sind, sondern als Folge einer Mangeldurchblutung des Rückenmarks auftreten. Weit empfindlicher als gegen Druck ist das Rückenmark gegenüber Minderdurchblutung. Die Ursache liegt in dem hohen Sauerstoffbedarf der motorischen Nervenzellen. Eine mechanische Einwirkung auf die Gefäße kann zu venösen Stauungen und arterieller Minderdurchblutung führen. Gefäßdehnungen, Gefäßspasmen reflektorischer und autonomer Art und Quetschungen stehen hier kausal im Vordergrund.
Gefäßprozesse in Art einer Thrombophlebitis, Phlebothrombosen usw. spielen nach SERFLING und PARNITZKE eine wesentliche Rolle bei den Erkrankungen des Venensystems am Rückenmark. KULENKAMPFF und MATHEIS fanden bei einer 58jährigen Frau thrombophlebitische Veränderungen der Rückenmarksvenen. NEUMAYR berichtet über drei Fälle mit ihren klinischen und morphologischen Befunden, welche eine Phlebitis der Rückenmarksvenen aufweisen. Klinisch lassen sich arteriell und venös bedingte Myelopathien noch nicht einwandfrei abgrenzen; das Läsionsmuster bzw. die Topik der Markschädigung ist durch die anatomischen Gegebenheiten des spinalen Venensystems determiniert.
Isolierte lumbosakrale epidurale Venektasien als Ursache chronisch-rezidivierender Ischalgien werden von CHRISTENSEN, GLOOR und Mitarbeiter, WERTHEIMER und Mitarbeiter, SERFLING und PARNITZKE, PIA beschrieben. Polyradikuläre, meist beidseitige lumbosakrale Schmerzfelder mit akzentuierten Parästhesien ohne

spiegelbildlichen Faktor sollen bei einem langjährigen Verlauf an eine spinale Varikose denken lassen. Im Ossovenogramm findet VOGELSANG den epiduralen Venenplexus einseitig unterbrochen bei 4 von 6 Patienten. Bioptisch sicher (Operation) sind Venenveränderungen Ursache der Ischalgie. Die epidurale Varicose ist noch nicht allgemein als eigenes Krankheitsbild anerkannt (KUHLENDAHL). ZUKSCHWERDT betont, daß der epiduralen Varikose klinische Bedeutung bei der Entstehung neurologischer Symptome beizumessen ist. Im Krankengut von SERFLING und PARNITZKE finden sich unter 75 wegen Verdachts auf lumbalen Bandscheibenvorfall operierten Patienten 8 mal epidurale Varizen.

VIII. CERVIKALE VENOPATHIE

Nach ASSMANN und SOUSCHEK werden Schmerzzustände, die durch vertebragene Krankheiten bedingt sind, vor allem durch die in den Foramina intervertebralia austretenden Nervenwurzeln infolge einer Alteration verursacht. Nach DITTMAR können geringfügige anatomische Veränderungen den Inhalt des Foramen intervertebrale erheblich irritieren, z.B. Exostosen an den Wirbelkanten, den Gelenkflächen und im Bereich der Halswirbelsäule an den Processus uncinati.

Processus-uncinatus-Exostosen der Halswirbelsäule

GÖB verweist auf den Zusammenhang zwischen den Exostosen der Processus uncinati und den dadurch bedingten Nerven- und Gefäßirritationen mit bestimmten Krankheitsbildern. Für LANGE sind die Unkovertebralgelenke durch ihre osteoarthrotischen Veränderungen von praktischer Bedeutung, weil aus ihrer Vergrößerung eine Einengung der Foramina intervertebralia und eine Irritation des gesamten Inhalts resultiert. Ein von KROGDAHL und TORGERSEN abgebildetes Präparat zeigt eine starke Einengung des Canalis vertebralis durch Exostosen der Processus uncinati, wobei die Arterie mit ihren Begleitvenen und ebenso der Nervus vertebra-

lis erheblich in Mitleidenschaft gezogen werden.
Bei der Einengung der A. vertebralis durch Processus-uncinatus-Exostosen muß berücksichtigt werden, daß die Begleitvenen gestaut werden, welche von sich aus wieder eine Durchströmungsbehinderung durch Einengung der Arterie verursachen. Ob der Venenstau erheblich ins Gewicht fällt, ist fraglich; denn im Halsbereich bestehen sehr viele Ausweichmöglichkeiten des venösen Abflusses, wie durch intraossäre Venogramme festzustellen ist (GÖB). Bei der Behinderung der Versorgung des Rückenmarks über die A. vertebralis muß auch die Veränderung der Duraspannung beachtet werden, die durch Verkleben der Duraausstülpungen am Foramen und an der Wurzel oder durch vermehrte Stauung der Venen Schmerz erzeugen kann, der direkt von der Dura ausgeht.
Durchblutungsstörungen im Rückenmarksegment, Veränderungen der Duraspannung - dazu kann häufig noch ein toxisch-allergisches Geschehen treten - dienen zur Erklärung des oft komplexen und variablen Symptomenbildes bei Exostosen der Processus uncinati. Der ganze migränöse Komplex, bei dem sich Kopf- und Nackenschmerzen, Hörstörungen, Schwindel, Sehstörungen, radikuläre Symptome und psychische Störungen finden, kann nach GÖB sowohl durch Irritationen des N. vertebralis als auch durch mechanische Einengung der A. vertebralis und ihrer Begleitvenen hervorgerufen werden. KUHLENDAHL, PICHLER und BÄRTSCHI-ROCHAIX betonen den engen Zusammenhang von Gefäßen und Nerven, der es schwierig macht, die Symptome exakt von einander zu trennen.

Neurologische Ausfälle nach cervikalen Prozessen

TÖNNIS beschäftigt sich mit neurologischen Ausfällen bei Verrenkungen der obersten Halswirbel, Densaplasien oder anderen hohen Wirbelanomalien, die distal an den Armen und Beinen beginnen, oft zuerst an der Peroneusmuskulatur bei Spastik sämtlicher Beinmuskeln und dann mit Lähmungen der kleinen Handmuskeln. Die Ausfälle schreiten langsam rumpfwärts fort.
Bei Verletzungen können Arterien und Venen abgerissen oder ge-

quetscht werden. Bei langsamer einsetzenden Druckeinwirkungen durch osteochondrotische und spondolytische Randzacken, Tumoren, Bandscheibenvorfälle u.a. werden Arterien und Venen nur verlagert und gedehnt. Bei den Venen ergeben sich venöse Stauungen, bei den Arterien kann es zu Gefäßspasmen kommen. Nach SCHNEIDER und SCHMIDT besteht die Möglichkeit, daß sich autonom Gefäßmuskelverengungen bei mechanischer Einwirkung auf die Gefäße über größere Gebiete ausdehnen können, weil die Fasern der glatten Gefäßmuskulatur als Syncytium zusammenhängen. Durch örtliche Gefäßkompression verursacht kann es zu Gefäßverengungen über das ganze Rückenmark kommen. Die Auswirkungen brauchen sich aber nur an Stellen der besonders gefährdeten Blutversorgung zeigen; das sind die untersten Abschnitte der Halsmarkanschwellung und des Lendenmark.. Bei beiden Bereichen kann eine zusätzliche Blutversorgung nur von oben her einsetzen.
TÖNNIS erklärt so die rumpfferne Betonung der Ausfälle, stellt aber dahin, ob diese Deutung zutrifft. Sehr wesentlich erscheint ihm bei der medikamentösen Behandlung dieser Ausfälle die Gabe von Venostasin in hohen Dosen. Dieses Präparat wirkt über eine Änderung der Permeabilität der Gefäßmembran entquellend und durch die Steigerung des Venentonus beschleunigt es den venösen Rückfluß.

IX. DIAGNOSTISCHE VERFAHREN ZUR FESTSTELLUNG VON VENENERKRANKUNGEN

Die Diagnose der Venenerkrankungen beschränkt sich häufig noch immer auf die klinische Untersuchung. Die gebräuchlichsten Tests nach TRENDELENBURG, PERTHES, PRATT, LINTON usw. erlauben lediglich eine grobe Orientierung über das Ausmaß der venösen Störung. Dem Bedürfnis nach einer exakten Diagnostik bzw. nach Möglichkeiten der Verlaufskontrolle nach Beginn der Therapie ist durch die Entwicklung moderner diagnostischer Verfahren nachgekommen worden.

Röntgenuntersuchung des Venensystems - Die Phlebographie

Die Kontrastmitteldarstellung des venösen Systems der unteren Extremität ist nach RÜTTIMANN in folgenden Fällen indiziert:

a) Beinödeme unklarer Genese
b) oberflächliche Varicose mit fraglichen tiefen Venenveränderungen
c) Erfassung von Ausmaß und Lokalisation schon bekannter tiefer Venenveränderungen im Hinblick auf ein operatives Vorgehen.

An der oberen Extremität ist es die chronische Schwellung, aber auch akute venöse Wegverlegung (akuter Achselvenenstau Paget - Schroetter usw.), die eine Phlebographie angezeigt erscheinen lassen.

Die Technik der Phlebographie der Extremitäten richtet sich nach der Fragestellung des Klinikers und nach dem röntgenologisch zu untersuchenden Venengebiet. Folgende Methoden stehen dafür heute zur Verfügung (nach KAPPERT und FREY):

I. Untersuchung des tiefen Venensystems:

a. Intravenöse zentripetale Phlebographie: Es erfolgt eine intravenöse Kontrastmittelinjektion in eine subkutane Vene möglichst peripher an der Extremität. Proximal der Injektionsstelle wird eine Staubinde angelegt. Dadurch wird das Kontrastmittel in die tiefen Venen gebracht. Eine gute Füllung ergibt sich nach WITT jedoch nicht. MAY und NISSL halten dieselbe Methode unter Durchleuchtungskontrolle für besser und aussichtsreicher: Phleboskopie und gezielte Phlebographie.

b. Intraspongiöse zentripetale Phlebographie: Die Kontrastmittelinjektion erfolgt am liegenden Patienten in den spongiösen Markraum des Calcaneus, eventuell des Malleolus externus. Wegen der Schmerzhaftigkeit des Vorgangs empfiehlt es sich, eine Lokalanästhesie bzw. Allgemeinnarkose durchzuführen. Der Kontrastmittelabfluß erfolgt über das Kapillarnetz des Knochenmarks in die tiefen Venen. Bei Verschluß derselben oder bei Insuffizienz der Vv.

communicantes erfolgt der Abfluß entsprechend der Stromumkehr in den Verbindungsvenen auch durch das oberflächliche System. Vor allem pathologische Veränderungen des tiefen Systems und die Insuffizienz der Vv. communicantes können gut erfaßt werden.

Nach DRASNAR u.a. hat vor allem WITT über das Verfahren berichtet und seine Vorteile dargestellt. Diese Methode gehört heute zu den besten und sichersten Darstellungsverfahren des tiefen Venensystems der unteren Extremität.

FREY empfiehlt bei positiven Befunden proximal am Oberschenkel zur weiteren Abklärung eine intraspongiöse pertrochantere Beckenphlebographie. Die osteomedulläre Phlebographie wird von ZSEBÖK und GERGELY geschildert.

c. Retrograde Preßphlebographie: Am liegenden Patienten erfolgt die Kontrastmittelinjektion in die perkutan punktierte V. femoralis unterhalb des Leistenbandes. Während der Injektion soll der Patient stark pressen, wodurch Kontrastmittel in retrograder Flußrichtung peripherwärts getrieben wird. Diese Methode erlaubt eine gute Darstellung der Funktionsfähigkeit der Venenklappen, besonders im Bereich der tiefen Venen.

d. Indirekte arterio-venöse Phlebographie: Das Kontrastmittel wird arteriell injiziert und nach Passage durch die Kapillaren bzw. arterio-venösen Anastomosen im Venensystem zur Darstellung gebracht. Diese Methode eignet sich vorzugsweise zur Untersuchung peripherster Venolen und Venen. Sie trägt zur genauen Klärung arterio-venöser Fisteln bei.

II. Untersuchung des oberflächlichen Venensystems:

Je nach dem zu untersuchendem Venengebiet erfolgt eine Punktion einer subkutanen Vene mit anschließender intravenöser Kontrastmittelinjektion. Die Untersuchung erfolgt am besten am Zielgerät (Kipptisch) unter Durchleuchtungskontrolle. Dabei kann der Patient je nach Befund mehr aufgerichtet oder, wenn

nötig, auch in Kopftieflage gebracht werden.
Mit Hilfe der hier aufgeführten Methoden gelingt es röntgenologisch immer, einen einwandfreien morphologischen und funktionellen Venenstatus zu erheben. Ausführlich mit den Fragen der Phlebographie der Extremitäten setzt sich die Monographie von MAY und NISSL auseinander.

Infrarot-Photographie

Nach KAPPERT dient diese Methode zur Abklärung relativ seltener Krankheitsbilder, z.B. zum Nachweis regionärer subkutaner Venenerweiterungen bei venösen Stauungszuständen (Syndrom der Vv.cava superior et inferior) oder bei Hämangiomen. Sogenannte Besenreiser können auf der Infrarotaufnahme als Folge insuffizienter Vv. perforantes erkannt werden.
SCHUSTER berichtet von Untersuchungen mit Infrarot-Photographie bei Thrombophlebitis und Ulcus cruris vor allem zur Kontrolle des Behandlungseffektes. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Infrarotphotographie ein Hilfsmittel in der Diagnostik der Venenerkrankungen darstellt, wobei sich die Heilungsvorgänge gut verfolgen und objektivieren lassen. Insbesondere bei therapieresistenten Prozessen dürfte eine Kontrolle des Venensystems unter Umständen wertvolle Hinweise auf den Zustand des erkrankten Gefäßbereiches erbringen.

Untersuchung des Venensystems mit der Plethysmographie und mit Xenon 133

Die klinischen Untersuchungsmöglichkeiten der venösen Hämodynamik der Extremitäten sind beschränkt. KAPPERT berichtet über eine ambulant durchführbare Methode, bei welcher fünf verschiedene Drainagetests unter Anwendung der pneumatischen Plethysmographie und von Xenon 133 ausgeführt werden. Im einzelnen werden ein Tieflagerungsversuch, ein Arbeitsversuch, ein Venenkompressionsversuch, ein Venendrainagetest nach Stauung durchgeführt. Zur Beurteilung der venösen Drainageverhält -

nisse im Bereich der Gliedmaßen wird das gasförmige Isotop Xenon 133 verwendet. Die Isotopentechnik setzt ein Speziallabor voraus, womit ihre praktische Anwendbarkeit eingeschränkt ist. Nach Ansicht KAPPERT'S können in der klinischen Phlebologie die vier plethysmographischen Methoden ausreichen.
Diese Untersuchungstechnik gibt Auskunft über die bei akuten und chronischen Erkrankungen des Venensystems vorhandene abnorme Schwellungsbereitschaft der erkrankten Gliedmaßenabschnitte. Es ist möglich, fortlaufend Operationsergebnisse zu überprüfen und die Wirkung bestimmter, bei chronisch venösen Störungen angewandter Medikamente und den Effekt physikalischer Maßnahmen zu kontrollieren.

Ultraschallmethoden bei der Diagnose von Venenerkrankungen

Ultraschallmethoden haben Eingang in die Diagnostik von Venenerkrankungen gefunden. SUMMER, BAKER und STRANDNESS berichten über die Anwendung des Ultraschallgeschwindigkeits-Detektors. Bei diesem Gerät handelt es sich um ein piezo-elektrisches Kristall, das, durch einen Oszillator betrieben, einen Ultraschall transkutan durch die Gewebe und Blutgefäße aussendet. Der Echostrahl wird durch ein anderes Kristall, das in der Nähe des Sendekristalls liegt, empfangen. Durch Verstärkung der Frequenzverschiebung, die durch die zellulären Elemente im Blutstrom erfolgt, zeigt das Gerät Veränderungen in der Geschwindigkeit des Venenflusses an. Venöse Durchflußsignale können erkannt werden an Veränderungen im respiratorischen Zyklus.
Bei über 100 Patienten mit venösen Erkrankungen wird die Tauglichkeit der neuen Methode beschrieben. Die pathologischen Befunde bei diesen Patienten sind folgende:

1. Abwesenheit des Geschwindigkeitssignals über einer verschlossenen Vene.
2. Verlust der normalen Veränderung im respiratorischen Zyklus.
3. Vorhandensein eines retrograden Venenflusses bei Kompression der Extremität.

Bei Beinschwellung unbekannter Ätiologie in 21 Fällen kann bei 2 Patienten eine Obstruktion einer Vene als Grund der Schwellung gefunden werden. Bei oberflächlicher Thrombophlebitis ist der Geschwindigkeitsdetektor nützlich für die Lokalisation und die Bestimmung des Ausmaßes der tiefen Venenverschlüsse und für die Beurteilung des Zustandes der tiefen Venen. Beim postthrombotischen Syndrom zeigt sich bei 30 Patienten eine Beteiligung des venösen Systems. Bei Beinschmerzen unbekannter Ätiologie kann in 5 Fällen keine venöse Abnormität gefunden werden. Bei Varizenpatienten ist die Methode nützlich zur Diagnose der insuffizienten Perforatoren.

Abnormitäten des tiefen Venensystems der unteren Extremitäten können durch die Doppler-Ultraschall-Methode, die von SIGEL und Mitarbeiter beschrieben wird, diagnostiziert werden. Prinzip der Methode ist die Erkennung des Vorhandenseins oder Fehlens verstärkter Flußsignale in Venen bei Kompression. Erhöhte Flußsignale bei distaler Kompression zeigen ein durchgängiges Venensystem an. Fehlen oder starke Verminderung dieser Signale deutet auf eine venöse Okklusion hin. Auftreten von retrograden Fluß bei proximaler Kompression beweist die Insuffizienz der Venenklappen. Nach Okklusion durch eine Thrombose können sich die Signale normalisieren, wenn Rekanalisation oder Umgehung durch Kollaterale eintritt. Die Methode ist viel sicherer als die klinische Untersuchung, wie Kontrollen durch Phlebographie, Operation und Autopsie zeigten. Bei Übereinstimmung der Ultraschallbefunde ist die Genauigkeit der Diagnose sehr hoch. Bei Nichtübereinstimmung der klinischen Befunde und der Doppler-Resultate sind gewöhnlich die letzteren richtig.

Nach Untersuchungen von LEU mit derselben Apparatur hat sich diese Methode hervorragend bewährt. Sie stellt neben der Phlebographie das beste Verfahren zur Diagnose venöser Durchblutungsstörungen dar; zudem hat sie den Vorteil, einfach, gefahrlos, schmerzlos und beliebig wiederholbar zu sein.

X. PHARMAKOTHERAPIE VON VENOPATHIEN UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER ANTIKOAGULANTIEN

Chirurgische, orthopädische, gynäkologische, urologische und ophtalmologische Aspekte müssen bei der Planung einer optimalen Gesamttherapie venöser Einzelerkrankungen berücksichtigt werden, ebenso die reichen Praxiserfahrungen der Beinvenenambulanzen mit ihrer Verödungs- und Verbandstechnik. Der Pharmakotherapie kommt nach MARX eine wichtige, allenfalls entscheidende bis unterstützende Rolle in der Gesamtbehandlung zu.

Antikoagulantien

Antikoagulantien sind Substanzen, die einen hemmenden Einfluß auf die Blutgerinnung ausüben. Ihr Einsatz in der Therapie hat zum Ziel, die Blutgerinnung in einem Maße zu verzögern, daß die Entstehung oder das Weiterwachsen von Thrombosen weitgehend gehemmt wird. Die Gerinnungsverzögerung ist dabei so einzustellen, daß der Kranke bei normaler Belastung unter größtmöglichen Thromboseschutz zu keiner hämorrhagischen Diathese kommt(SCHIMPF, VINAZZER). Die Hauptwirkung der Antikoagulantien ist nach KOLLER eine prophylaktische. Ein bereits ausgebildeter Thrombus kann durch Antikoagulantien nicht wieder aufgelöst werden, seine Entstehung mit gewisser Sicherheit verhindert werden. SEVITT und GALLAGER haben 1959 einwandfrei gezeigt, daß bei alten Frauen mit Schenkelhalsfraktur die Venenthrombosen und Lungenembolien durch Antikoagulantien drastisch reduziert werden können. Gerade orthopädische Erkrankungen besonders der unteren Extremitäten erfordern bei ihrer Behandlung häufig einen wirksamen Thromboseschutz. Die Funktion des Bewegungsapparates ist in hohem Maße von einem störungsfreien venösen Rückfluß abhängig. Als Kontraindikationen der Antikoagulantienbehandlung gelten nach THIES alle hämorrhagischen Diathesen, besonders Leberschäden mit negativen Vitamin K-Test, schwere Nierenschäden mit Rest-N-Steigerungen, Hypertonien mit systolischen Werten

über 200 mm Hg, frische Operationen oder Traumen an Hirn und Rückenmark, Ulcera des Magen-Darm-Traktes, urologische Operationen mit noch makroskopisch blutigem Urin, stillende Mütter für Cumarin-Derivate, da durch sie gelegentlich ein starker Quickwertsturz beim Säugling festgestellt wird, Graviditäten für Cumarin-Derivate, da durch sie in der Schwangerschaft Aborte ausgelöst werden, und Endocarditis lenta.
Zwei große Gruppen der Antikoagulantien können unterschieden werden:
1. die sofort wirksamen Mittel: das Heparin und die Heparinoide
2. die mit Latenzzeit wirksamen Mittel: Cumarine und Indadione

Heparin und Heparinoide

Heparin ist eine körpereigene Substanz, die sich vor allem in den Mastzellen der Leber, der Lunge und des Darms findet. Es ist eine hochpolymere Substanz - kleinste Einheit ist ein Tetrasaccharid, das mit Schwefelsäure verestert ist - mit einem Molekulargewicht von 20 000. Als Heparinoide werden halbsynthetische Polyschwefelsäureester von Sacchariden bezeichnet. Beide Substanzen sind Antithrombine, welche sofort nach der Injektion wirken; ferner hemmen sie die Bildung von Thrombokinasen.
Bei venösen Erkrankungen sind nach MARX folgende Krankheitsgruppen therapiebedürftig:
a) Embolisierende, tiefe Phlebothrombosen und Thrombophlebitiden der Extremitäten und des Beckens (posttraumatisch, post operationen, post partum, bei Infekten und Bettruhe, bei Carcinom)
b) Rezidivierende Beinvenenthrombophlebitis intra graviditatem
c) Nachbehandlung bei thrombosierenden Beckenvenenthrombosen
d) Frische Retinazentralvenenthrombose (Astvenenthrombose)
Heparin muß parenteral verabreicht werden. Bei peroraler Applikation werden Heparine weitgehend inaktiviert (SCHIMPF).
Für die langdauernde Wirkung von Heparin, wie sie z.B. beim Herzinfarkt zur Verhinderung der Rezidivgefahr angezeigt ist,

stehen Depotpräparate zur Verfügung.

Heparinoide haben eine geringere therapeutische Breite als Heparin (KUSCHINSKY und LÜLLMANN). Sie werden subcutan oder intravenös gegeben. Orale Heparinoide sind nach MARX für die Venentherapie wertlos, da man keine genügende Hypokoagulabilität erreicht.

Der Heparineffekt wird mit einem Globaltest (Rekalzifizierungszeit, Gerinnungszeit, Thromboelastographie) kontrolliert. Der Quickwert bleibt bei einer Heparintherapie normal (SCHIMPF). Injektion von Protaminsulfat oder Protaminchlorid hebt die Wirkung des Heparins sofort auf. Das stark basische Protamin bindet das stark sauere Heparin salzartig.

Nebenwirkungen der Heparintherapie werden bei DEUTSCH, THIES und MARX beschrieben. Unter anderen werden pathologische Veränderungen der Gefäßwandresistenz, kurzdauernde Thrombozytopenien, Hämolysen bei verminderter Erythrozytenresistenz, Abnahme der basophilen und Zunahme der eosinophilen Leukozyten beobachtet. Ein nach sechs Wochen einsetzender Haarausfall tritt bei etwa zweidrittel der Behandelten auf, wobei das Haar in der Regel ohne besondere Maßnahmen wieder nachwächst.

Cumarine und Indadione

Cumarine und Indadione vermindern die Produktion von Prothrombin in der Leber durch Blockierung des Vitamins K. Dieses ist als Koferment an einem Fermentsystem beteiligt, das für den Aufbau des Prothrombins und der biochemisch nahe verwandten Faktoren VII, IX und X erforderlich ist (VINAZZER). Eine Wirkung stellt sich erst ein, nachdem das vorhandene Prothombin im Blut umgesetzt, zudem durch den Effekt des Medikaments nur wenig aus der Leber nachgeliefert worden ist.

Cumarine und Indadione werden durch den Darm resorbiert, sie sind oral vollwirksam. Die Ausscheidung erfolgt sowohl durch die Niere als auch durch den Darm. Durch Salizylate und Butazolidin wird die Ausscheidung verzögert (DEUTSCH), durch einige Diuretika beschleunigt (VINAZZER). Die üblichen Präparate seien

in der Reihenfolge der Abbauzeit aufgezählt (Die Prozentzahlen geben an, wieviel Prozent der Initialdosis die Erhaltungsdosis beträgt): Äthyldicumarin (50%), Acenocoumarol (45%), Dicoumarolum (25%) und Phenprocoumarol (15%). Dicoumarolum (Dicumarol) und Phenprocoumarol (Marcumar) werden als Langzeitpräparate bezeichnet (KUSCHINSKY und LÜLLMANN). Der Grad der Gerinnungsverzögerung bleibt dabei konstanter als bei Kurzzeitpräparaten. Sie sind zur Dauertherapie besonders gut geeignet.
Die Indikationen für die Cumarinderivate entsprechen denen für Heparin. Muß die Therapie sofort einsetzen, so ist sie mit Heparin einzuleiten, gleichzeitig beginnt man mit der Zufuhr von Cumarinderivaten. Der Effekt der Cumarine wird mit dem Quicktest kontrolliert. Der Quickwert soll zwischen 20 und 30% des Normalwertes liegen, was bei venösen Thrombosen als Ziel der Einstellung angesehen wird (MARX). Als Antidot wird Vitamin K verabreicht.
Cumarin- und Indadion-Derivate verursachen selten Nebenerscheinungen. Blutungen in allen Hohlorganen, subkutane Blutungen und Wundblutungen können auftreten. Hautnekrosen, vor allem im Bereich des Oberschenkels, werden bei THIES beschrieben. Gelegentlich treten leichte Intoxikationserscheinungen auf (Krankheitsgefühl, Schwitzen, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe). Phenindion und seine Derivate verursachen relativ häufig schwerste, eventuell tödliche Nebenerscheinungen wie Urtikaria, Dermatitis, Fieber, Leukopenie, Anämie, leukämoides Blutbild, eine Hepatitis mit intrahepataler Cholostase, Albuminurie und Oligurie durch Tubulusnekrose usw.. DEUTSCH rät von der Benutzung dieses Antikoagulans dringend ab.

Weitere Möglichkeiten der Pharmakotherapie

Durch Infusion von Profibrinolysinaktivatoren (Streptokinase, Urokinase) wird eine Thrombolyse angestrebt. Mit Hilfe einer fibrinolytischen Behandlung wird versucht, Gefäße, die durch Thromben oder Emboli verlegt sind, wieder zu rekanalisieren.

SAILER, WEHRSCHÜTZ und TILZ können bei schweren Bein- und Beckenvenenthrombosen über in 73,4% gute u d in 20% der untersuchten Fälle teilweise Erfolge mit Streptokinase berichten. LUDWIG hält die Streptokinasetherapie bei Beckenvenenthrombosen in der Schwangerschaft für zweckmäßig. (Cumarine sind während der Schwangerschaft kontraindiziert).

Durch intra- und postoperativ verabreichtes Trasylol (Kallikreininhibitor) konnte nach MATIS und MÖRL die Zahl der tödlichen Lungenembolien um die Hälfte reduziert werden. Der Effekt des Trasylols beruht auf einer Stabilisierung des Thrombus über die Hemmung bestimmter, die Ablösung des Thrombus von der Gefäßwand fördernde Fermente (MATIS). Über die Bedeutung von Proteinasen-Inhibitoren berichten ausführlich DICK, MATIS, MAYER, MÖRL und NAEGELI. Von HABERLAND, MATIS, PAUSCHINGER, THIES und VINAZZER stammen Untersuchungen über postoperative Zirkulations- und Gerinnungsänderungen durch den Proteinasen-Inhibitor Trasylol. MARX nennt diese Stoffklasse Antiembolica.

Venenpräparate auf vorwiegend pflanzlicher Basis (z.B. aus Roßkastanienextrakten, Goldrute und Ginster) sind in ihrer Wirkung umstritten. KUSCHINSKY hält die Therapie mit Roßkastanienextrakten für wissenschaftlich nicht fundiert, während NEHRING bzw. TISO und HERRLEIN mit plethysmographischen Methoden bzw. Venenverschlußrheographie eine Zunahme des Venentonus nach Verabreichung von Roßkastanienextrakt nachweisen.

XI. ZUSAMMENFASSUNG

Im Zusammenhang mit dem Fibrinolysehaushalt werden vor allem Störungen des hämostatischen Gleichgewichts im Sinne einer Hyperfibrinolyse beschrieben; die reaktive Hyperfibrinolyse erlangt große Bedeutung bei Operationen in der Geburtshilfe und Chirurgie.
Venöse Störungen an den Extremitäten zeigen Unterschiede zwischen oberer und unterer Extremität in ihrer Häufigkeit - 90% aller Venenerkrankungen sind in den Beinen lokalisiert - und sind in der Art der Thrombenentstehung unterschiedlich. Sogenannte Ortsthrombosen können sich in allen Venen des Körpers, Fernthrombosen nur in den tiefen Beinvenen entwickeln.
Chronisch-venöse Stauungen sind ein kausaler und fördernder Faktor bei degenerativen Gelenksveränderungen. Über pathogenetishhe Erörterungen und statistische Untersuchungen wird berichtet. Es wird gefordert, daß bei Arthrosen des Kniegelenks auch der Zustand des venösen Systems beachtet werden muß.
Die Bedeutung von Beinvenenthrombosen für die operative Orthopädie wird an Hand einer Statistik der Heidelberger Universitätsklinik dargestellt; eine Thromboseprophylaxe mit Antikoagulantien wird als sinnvoll bezeichnet. Labormäßiger Beweis für Thrombosegefährdung ist leider noch nicht sicher möglich. Auf das postthrombotische Syndrom wird unter dem Gesichtspunkt der pathologischen Anatomie und der sozialmedizinischen Bedeutung eingegangen.
Funktionsuntüchtige Stumpfmuskulatur und schlecht haftende Prothesen führen zu Durchblutungsstörungen in Amputationsstümpfen. Arterio- und Venographie können bei Stumpfbeschwerden Aufklärung in ihrer Ursache von seiten der Durchblutung bringen.
Gefäßanomalien der Wirbelsäule werden in ihrer Beziehung zu Nervensyndromen untersucht. Nach Darstellung der Anatomie und Physiologie des Venensystems der Wirbelsäule wird die Pathogenese, Pathophysiologie und neurologische Symptomatik beschrieben.

Durch Processus-uncinatus-Exostosen der Halswirbel werden Nerven- und Gefäßirritationen ausgelöst, wobei ein komplexes Symptomenbild entsteht. Nach cervikalen Prozessen kommt es zu rumpffernen neurologischen Ausfällen. Eine Erklärung für diese Erscheinung wird diskutiert. Als diagnostische Verfahren werden die Phlebographie, Infrarotphotographie, Plethysmographie in Verbindung mit dem Isotop Xenon 133 und Ultraschallmethoden angeführt, wobei letztere sich in jüngster Zeit als überaus brauchbar erwiesen haben. Zusammen mit der intraspongiösen Phlebographie bilden sie die besten diagnostischen Möglichkeiten bei Venenerkrankungen. Bei der Besprechung der Behandlungsmöglichkeiten werden Verbände und operative Methoden nicht berücksichtigt. Die medikamentöse Therapie mit Antikoagulantien wird in den Vordergrund gestellt. Zusammenhänge zwischen der Phlebologie und der Orthopädie werden aufgezeigt. Die Phlebologie ist kein Sondergebiet der Medizin; sie geht die Spezialisten aller Fachgebiete an: besonders auch den Orthopäden. Bei den Verhandlungen der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft 1963 (50.Kongress) wird die Problematik der Venenerkrankungen als außerordentlich wichtiges Arbeitsfeld der Orthopädie gründlich abgehandelt. Einige der heute bearbeiteten Aspekte haben sich aber erst in den letzten Jahren ergeben.

XII. LITERATUR

Assmann, W., Souschek, K — Erfahrungen in der konservativen Behandlung degenerativer Erkrankungen in der Orthopädie Münch. med. Wschr. 104 (1962) 1850

Astrup, T. — Fibrinolysis in the organism Blood 11 (1956) 781

Astrup, T. — Blutgerinnung, Fibrinolyse und Wundheilung Med. Welt (1959) 1972

Bardenheuer, B. — Dtsch. Z. Chir. 67 (1902) 137

Bärtschi-Rochaix, W. — Migraine cervicale (1940) Huber-Verlag, Bern

Batson, O.V. — Ann. Surg. 1940, Bd. 112, 138

Batson, O.V. — The Vertebral Vein System Amer. J. Röntgenol. Nucl. Med. 78 (1957) 195

Baumann, J.U., Huggler, A., Seewald, K. — 11 Jahre Thrombose-Prophylaxe mit Antikoagulantien Verhdl. der Dt. Orthop.Gesellschaft 50. Kongress (1962) 390

Benassy, J. — Rols des maladies veineuses dans la pathogenie de la coxartrose Verhdl. der Benelux-Gesellschaft für Phlebologie, Utrecht 1969

Breschet, G. — Essai sur les veines du rachis (1891) Mequignon-Marvith, Paris

Borroni, M. — Gonartrose e Varici Verhdl. Ital. Angiologenkongress (1960) Stresa

Christensen, J.G.	Varices epidurales saquideas Pressa med. argent. 39 (1952) 1770
Clemens, H.J.	Die Venensysteme der menschlichen Wirbelsäule (1961) Walter de Gruyter Verlag,Berlin
Cruveilhier, J.	Traite d'anatomie descriptive (1843) Bd. 3, S.102
Deutsch, E.	Prophylaxe des Infarktes bzw. Reinfarktes (Langzeit-Antikoagulantientherapie) Ärztl. Fortbildung 13 (1963) 201
Deutsch, E.	Indikationen und Gefahren der Antikoagulantienbehandlung Wien. med. Wschr. 115 (1965) 595
Dick, W.	Thrombose, Thrombophlebitis, Embolie Monatskurse für ärztl. Fortbildung (1959) S. 109
Dick, W.	Thrombose und Embolie Wien. klin. Wschr. 73 (1961) 259
Dick, W.,Matis, P., Mayer, W., Mörl, F.K., Naegeli, Th.	Zur Bedeutung von Proteinaseninhibitoren für die Thromboembolie-Prophylaxe Med. Welt 18 (1967) 1835
Dittmar, F.	Die neurophysiologischen Wechselwirkungen zwischen Wirbelsäule und Peripherie In Heine K.H.: Zur funktionellen Pathologie und Therapie der Wirbelsäule (1957) Verlag für Prakt. Medizin, Berlin

Drasnar, V.	Schweiz. med. Wschr. 76 (1946) 2
Exner, G.	Die Halswirbelsäule (1954) Thieme-Verlag,Stuttgart
Frey, E.	Praxis 52 (1963) 1274 Z. Phlebologie 4 (1965) 70
Glogowski, G., Täger, K.H.	Die Gelenkswirkung der Thrombostase Wehrmedizinische Monatsschrift 11 (1967) 409
Glogowski, G., Täger, K.H.	Über thrombopathische Arthrose Münch. med. Wschr. 109 (1967) 1791
Gloor, P.,Woringer,E., Brogly, G., Schneider, J.	Lombo sciatiques par anomalies vasculaires epidurales Schweiz. med. Wschr. 82 (1952) 537
Göb, A.	Die Beeinflussung der Arteria vertebralis, der Nervenwurzeln und der Begleitgefäße durch Exostosen der Processus uncinati Z. Orthopädie 92 (1960) 40
Goerttler, K.	Grenzen und Möglichkeiten der Diagnostik entzündlicher Kniegelenkserkrankungen Z. Orthopädie (1966) 275
Gross, R.	Einige klinische Aspekte von Fibrinolyse und Thrombolyse Behringwerke Mittlgn. 41 (1962) 68
Haberland, G.L., Matis, P., Pauschinger P., Thies,H.A. Vinazzer, H.	Zur Beeinflussung postoperativer Zirkulations- und Gerinnungsveränderungen durch den Proteinaseninhibitor Trasylol Med. Welt 20 (1969) 1270

Haid, H.	Zur Diagnose und Therapie der Venenerkrankungen in der Praxis Med. Welt (1965) 2047
Haid-Fischer, F., Haid, H.	Venenfibel (1965) Thieme-Verlag,Stuttgart
Halse, Th.	Das postthrombotische Syndrom (1954) Dr.Dietrich Steinkopff Verlag Darmstadt
Halse, Th.	Das fibrinolytische Potential, Enzymologie, Pathologie und Klinik Med. Welt (1958) 2034 und 2102
Halse, Th.	Spätschäden nach tiefen Beimvenenthrombosen In: Th. Naegeli, P. Matis, R. Gross, H. Runge und H.W, Sachs. Die thromboembolischen Erkrankungen (1960) F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart
Hepp, O.	Pathophysiologie des Amputationsstumpfes Verhdl. Dtsch. Ges. orthop. Chir. (1959)
Holzknecht, F. Wilflingseder, P.	Schwere fibrinolytische Blutung nach beidseitiger Unterbindung der Vena iliaca externa Wien. klin. Wschr. 77 (1965) 574
Jentschura, G.	Klinische Beobachtungen über Thrombose und Embolie Verhdl. der Dt. Orthop.Gesellschaft 50. Kongress, (1962) 375

Jürgens, J.	Indikation und Überwachung der Antikoagulantientherapie Internist 1 (1960) 242
Kappert, A.	Leitfaden und Atlas der Angiologie (1966) Huber-Verlag, Bern
Kappert, A.	Die funktionelle Untersuchung des Venensystems der Gliedmaßen mit der Plethysmographie und mit Xenon 133 Schweiz. med. Wschr. (1966) 913
Kappert, A. Frey, E.	Indikationen und Technik der Phlebographie Dtsch. med. Wschr. 90 (1965) 1629
Kersten, H.	Funktionsstörungen des Stumpfes, ihre Verhütung und Behandlung in: Gehschule für Beinamputierte (1961) Thieme-Verlag,Stuttgart
Koller, F.	Der gegenwärtige Stand der Langzeitantikoagulantientherapie in der Praxis unter besonderer Berücksichtigung des Herzinfarktes Therapiewoche (1967) 602
Krieg, E.	Die Venenentzündung (1952) Urban u. Schwarzenberg-Verlag, München
Krieg, E.	Erkennung und Beurteilung von Venenerkrankungen Internist 8 (1967) 383
Krieg, E.	Über einen phleboarthrotischen Komplex Tagung der Benelux-Gesellschaft für Phlebologie in Utrecht 1969

Krogdahl, N., Torgersen, N.	Acta Radiologica (1940) Bd. 15 VI, H. 121, S. 231
Kuhlendahl, H.	Die cervikalen Vertebralsyndrome (1955) Thieme-Verlag, Stuttgart
Kulenkampff, C., Matheis, H.	Zur Problematik der spinalen Gefäßprozesse, spinale Thrombophlebitis Acta neurochir. (Wien) Suppl. 7 (1961) 379
Kuschinsky, G., Lüllmann, H.	Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie (1970) Thieme-Verlag, Stuttgart
Kuschinsky, G.	Dtsch. med. Wschr. 92 (1967) 946
Lange, M.	Die Wirbelgelenke (1936) Enke-Verlag, Stuttgart
Lanz, R.	Das postthrombotische Syndrom in der Traumatologie Med. Welt (1967) 381
Lenggenhager, K.	Genese und Prophylaxe und Therapie der Fernthrombose Schweiz. med. Wschr. 93 (1963) 265
Leriche, R.	De l'arteriographie dans les moignons pathologiques. Du role de la circulation arterielle dans la genèse des troubles trophiques Presse med. 57, 23-24
van Limborgh, J.	La vascularisation des articulations de hange et du genou Verhdl. Benelux-Ges. für Phlebologie in Utrecht 1969
Lindemann, K. Kuhlendahl, H.	Die Erkrankungen der Wirbelsäule (1953) Enke-Verlag, Stuttgart

Ludwig, H.	Aktuelle hämostaseologische Probleme in der Geburtshilfe und Gynäkologie Internist 8 (1967) 405
Lund, F., Diener, L., Ericsson, J.L.E.	Postmortem intraosseous Phlebographie Verhdl. Benelux-Ges. für Phlebologie in Utrecht 1969
Marquardt, W.	Die Amputationstechnik an den unteren Gliedmaßen Handbuch d. Orthopädie Bd. IV/II,1362 (1961) Thieme-Verlag, Stuttgart
Marx, R.	Pharmakotherapie venöser Erkrankungen Internist 8 (1967) 405
Marx, R., Matis, P., Mayer, W., Weinzierl, M.	Zur Differentialtherapie mit Antifibrinoytika Med. Welt 19 (1968) 1134
Matis, P.	Wirkungen von Trasylol auf Blutgerinnung und Wundheilung aus: Neue Aspekte der Trasylol-Therapie (1968) Schattauer-Verlag, Stuttgart
Matis, P., Mayer, W.	Behandlung der peripheren venösen Durchblutungsstörungen Regensburger Ärztliche Fortbildung 13 (1965) 212
Matis, P., Mörl, F.K.	Vortrag beim 2. Trasylolsymposion in München am 30.6.1967 Internist 8 (1967) 405
May, R., Nissl, R.	Die Phlebographie der unteren Extremität (1959) Thieme-Verlag, Stuttgart

Mercer, W.	Reflections on the amputation stump J.roy.Coll.Surg.Edinb. 8, 52-69 (1962) ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurgie Bd. 174 (1963) 99
Mester, E., Detky, B., Füsy, J.	Postoperative Blutungen infolge Fibrinolyse Anästh. Praxis 3 (1968) 99
Mohing, W.	Die Arthrosis des Kniegelenks (1966) Springer-Verlag, Berlin
Möhring, G.	Stumm verlaufende Thrombophlebitis und postthrombotisches Syndrom Verhdl. d. Dt. Orthop. Gesellschaft 50. Kongress (1962)
Mußgnug, G.	Chronische venöse Erkrankungen, post- thrombotische Syndrome und ihre Be- handlung mit Venopyronum Chemische Werke Minden GmbH, 495 Minden
Naegeli, Th., Matis, P., Gross, R., Runge, H., Sachs, H.	Die thromboembolischen Erkrankungen und ihre Behandlung (1955) Schattauer-Verlag, Stuttgart
Nehring, U.	Zum Nachweis der Wirksamkeit von Roß- kastanienextrakt auf den Venentonus nach oraler Applikation Med. Welt 17 (1966) 1662
Neugebauer, H.	Knieарthrosen und Varizen Z. Orthopädie 107 (1970) 2.Heft
Neumayer, E.	Spinale Phlebitis Dtsch. Z. Nervenheilkunde 189 (1966) 87
Oehring, H., Gerl, D., Bonow,A.	Hemmung der fibrinolytischen Fähigkeit pyogener Staphylo- und Streptokokken durch epsilon- Aminokapronsäure Med. Klin. 59 (1964) 1540

Oswald, K. — Untersuchungen über das Vorkommen von Sperrmechanismen in den Venae radiculares des Menschen
Dissertation, Berlin (1961)

Perlow, S. — Amputation for gangrene because of occlusive arterial disease. Results in 312 Amputations
Amer. J. Surg. 103 (1962) 569
ref. Zentralorgan f.d. ges. Chirurgie
Bd. 169 (1962) 328

Pia, H.W. — Angio-lipomatöse Dysplasien als Ursache von Ischalgien
Zbl. Chirurgie 85 (1960) 1026

Pichler, E. — Der Kopfschmerz
(1952) Urban u. Schwarzenberg-Verlag, Wien

Phillips, R.S. — The venous changes in osteoarthritis
Verhdl. Benelux-Ges. f. Phlebologie in Utrecht 1969

Prerovsky I., Linhart, I., Dejdar, R. — Krankheiten der tiefen Venen der unteren Gliedmaßen
(1960) VEB Fischer-Verlag, Jena

Rappert, E. — Thrombektomie und postthrombotisches Syndrom
Med. Welt (1967) 383

Ratschow, M. — Angiologie
(1959) Thieme-Verlag, Stuttgart

Rössler, H. — Die Biologie der Gelenke aus der Sicht des Klinikers
Verhdl. der Dt. Orthop. Gesellschaft
(1966) 53. Kongress

Rüttimann, A.	Venographie und Lymphographie Schweiz. med. Wschr. 92 (1962) 849
Sachs, V.	Grundlagen der medikamentösen Steigerung der Fibrinolyse Fortschr. Med. 86 (1968) 777
Sachs, V.	Grundlagen der therapeutischen Hemmung der Fibrinolyse Fortschr. Med. 86 (1968) 823
Sailer, S.,Wehrschütz,E., Tilz, G.P.	Die thrombolytische Behandlung peripherer Gefäßverschlüsse mit Streptokinase Wien. med. Wschr. 118 (1968) 73
Sandritter, W.,Beneke, G.	Pathologische Anatomie der Venenerkrankungen Internist 8 (1967) 377
Santler, R.	Das postthrombotische Syndrom Wien. klin. Wschr. 74 (1962) 941
Schimpf, K.	Die Antikoagulantientherapie aus: Almanach der ärztl. Fortbildung (1967) Lehmann-Verlag, München
Schmidt, H.W.	Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Gefäßspasmen in der extra- kraniellen Carotisanteilen bei der cerebralen Angiographie Dtsch. Z. Nervenheilkunde 174 (1955)173
Schneider, M.	Durchblutung und Sauerstoffverbrauch des Gehirns In: Kreislauf und Gehirn, Verhdl. der Dt. Ges. Kreisl.-Forschung, 19 Tg, 1953

Schuster, A. — Kontrolle des Behandlungseffektes bei Ulcus cruris und Thrombophlebitis mittels Infrarotphotographie
Med. Klinik 51 (1956) 982

Serfling, H.J., Parnitzke, K.H. — Die epidurale Varikosis spinalis als Ursache von Wurzelsyndromen
Z. Orthopädie 89 (1958) 437

Servitt, S.N. Gallagher, N.G. — Lancet (1959) 981

Sherry, S. — Fibrinolyse und Klinische Medizin
Triangel 6 (1965) 294

Siegelbauer, F. — Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen
(1963) Urban u. Schwarzenberg-Verlag, Wien

Sigel, B., Popky, G.L., Wagner, D.K., Boland J.P., Mapp, E.M., Feigl, P. — A Doppler Ultrasound Method for Diagnosing Lower Extremity Venous Disease
Surger, Gynecology und Obstetrics 127 (1968) 339
Ref.: Z. Phlebologie 8 (1969) 281

Sigg, K. — Erkennung und Behandlung der Venenerkrankungen
Med. Welt (1962) 2144

Sigg, K. — Beinbeschwerden und Schuhe, aus Varizen, Ulcus cruris und Thrombose
(1962) Springer-Verlag, Berlin

Sigg, K. — Ursachen und Entstehung des Ulcus cruris
Wien. med. Wschr. 113 (1963) 643

Sigg, K.	Varizen, Ulcus cruris und Thrombose (1968) Springer-Verlag, Berlin
Steichele, D.F., Herrschlein, H.J.	Klinik und Therapie der durch Fibrinolyse und Fibrinogenolyse hervorgerufenen Blutungen Med. Welt (1962) 141
Steichele, D.F., Herrschlein, H.J.	Grundlagen und Therapie der akuten Gerinnungsstörungen in der Geburtshilfe und Chirurgie Med. Welt 18 (1967) 1931
Stork, H.	Zur Physiotherapie Z. Rheumaforschung (1950) Heft 9/300
Streli, R., Krickl, E.	Ergebnisse der tendoplastischen Oberschenkelamputation Z. Orthopädie 93 (1960) 139
Summer, D.S., Baker, D.W. Strandness, D.E.	The Ultrasonic Velocity Detector in a Clinical Study of Venous Disease. Archives of Surgery 97 (1968) 75 Ref. in Z. Phlebologie 8 (1969) 280
Thies, H.A.	Prophylaxe und Therapie mit Antikoagulantien Blut 8 (1962) 515
Tiso, B., Herrlein, A.	Objektive Beurteilung von Arzneimittelwirkungen auf Venentonus und Venenkapazität mit Hilfe der Venenverschlußrheographie Med. Welt 19 (1969) 335
Tönnis, D.	Durchblutungsstörungen des Rückenmarks bei Wirbelsäulenerkrankungen Arch. orth. Unfallchirurgie 53 (1962)433

Vinazzer, H.	Zur Wirkungsweise der Antikoagulantien Wien. med. Wschr. 115 (1965) 606
Vogelsang, H.	Die spinale Ossovenographie (1969) Gruyter-Verlag, Berlin
Witt, A.N.	Die Kontrastdarstellung des Venensystems unter besonderer Berücksichtigung der interspongiösen Venografie Z. Orthopädie 83 (1953) 24
Witt, A.N., Mittelmeier, H.	Die Durchblutungsstörungen der Gliedmaßen unter besonderer Berücksichtigung der unteren Extremität in: Handbuch der Orthopädie Bd. IV/II (1961) Thieme-Verlag, Stuttgart
Witt, A.N., Keller, G.	Die Durchblutungsstörungen der Unter- und Oberschenkelstümpfe Chirurg 24 (1953) 55
Wertheimer, Q., Ravault, P., Vignon, G., Michel, P.	Sciatiques et dilatations des venes epidurales Rev. rheumat. Paris 20 (1953) 764
Zilliacus, H.	Acta med. scand. Suppl. 171 (1946)
Zukschwerdt, L., Emminger, E.; Biedermann, F., Zettel, H.	Wirbelgelenk und Bandscheibe (1955) Hippokrates-Verlag, Stuttgart
Zukschwerdt, L., Thies,H. A.,	Langzeitbehandlung mit Antikoagulantien (1964) Schattauer-Verlag, Stuttgart
Zsebök, Z., Gergely, R.	Die osteomedulläre Phlebographie Dtsch. med. Wschr. 83 (1958) 106

Herrn Privatdozent Dr. med. G. Glogowski, der mir das Thema erteilte, die Arbeit in hilfsbereiter Weise und mit wertvollen Anregungen betreuen und korrigieren konnte, werde ich in ehrendem Andenken halten.
Herrn Prof. Dr. med. K. Viernstein bin ich für die bereitwillige Übernahme der Arbeit nach dem Tode von Herrn Privatdozent Dr. med. G. Glogowski zu großem Dank verpflichtet.
Herrn Prof. Dr. med. A.N. Witt danke ich für die Erstellung des Korreferats.

XIII. LEBENSLAUF

Am 8. 9. 1947 wurde ich, Gerd Heinrich Walter Gruber, in Cham/Opf. als einziges Kind des Amtsinspektors Max Gruber und seiner Ehefrau Wilhelmina, geb. Kerschbaum, geboren. Ich bekenne mich zum römisch-katholischen Glauben. Meine Staatsangehörigkeit ist deutsch, mein Familienstand ledig.

Von 1953 bis 1957 besuchte ich die Volksschule, von 1957 bis 1966 das humanistische Gymnasium meiner Heimatstadt. Mein Hauptwohnsitz ist Cham.

Im Wintersemester 1966/67 begann ich das Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität München. Am 25. 4. 1968 bestand ich das Vorphysikum, am 27.3.1969 das Physikum.

In der Zeit vom 6. 3. 1972 bis zum 21. 6. 1972 legte ich in München das medizinische Staatsexamen ab.